Aus der Universitäts-Hautklinik der Charité, Berlin
(Stellvertr. Direktor: Prof. Dr. Franz Blumenthal)

Ekzem und Nervensystem.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Welko Makedonski
aus Sliven (Bulgarien).

Tag der Promotion: 10. 9. 1935

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus.
Referent: Prof. Dr. Friboes
Korreferent: Prof. Dr. Rössle.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Name Ekzem ist ursprünglich in der Dermatologie für alle möglichen Hautaffektionen gebraucht worden.

Es gehörten zu dem einstigen Krankheitsbegriff auch viele nicht juckende, nicht nässende, sondern brennende, heiße oder trockene Eruptionen. Erst der berühmte englische Dermatologe R. Willan (1817) erfaßte unter diesem Namen neben anderen Dermatosen auch das, was wir heute unter chronischem Ekzem verstehen. Die erste Definition Willians wurde noch klarer durch Devergie gestaltet. Bei der weiteren Ausarbeitung des Begriffes Ekzem haben sich Rayer (1835), Biett (1847), v. Hebra (1850) u. a. verdient gemacht.

Der Aufbau des Ekzembegriffes und seiner Arten geschah hauptsächlich aus morphologischen und topographischen Gesichtspunkten. So sagt Riehl:

„Was wir als Ekzem bezeichnen, ist eine nicht kontaginöse, akut beginnende, häufig chronisch werdende, entzündliche, stets Jucken verursachende Veränderung ursprünglich und vorwiegend des Epithels und der oberflächlichsten Kutisschichten, des Epidermoderms (Hautkatarrh Unna), welche entweder mit zerstreuten, später dichter werdenden geröteten Pünktchen auf normaler Haut oder gleich mit diffuser Rötung und Schwellung beginnt und ohne scharfe Grenze allmählich in die gesunde Umgebung übergeht. Je nach der Intensität und Entwicklung führt sie zur Bildung von kleinsten Knötchen und Bläschen, und dann entweder noch zur Konfluenz der Bläschen, nach Abgang der Bläschendecke, zum Nässen, zur Eintrocknung des Sekrets, zur Bildung von Krusten oder durch frühzeitige, der Bläschenkonfluenz und dem Nässen vorbeugende Verdunstung und Verhornung (Parakeratose) zur Rötung und Abschuppung". (S. Ehrmann).

Die Frage der Ekzem-Aetiologie erwies sich als noch schwerer zu lösen. Die Beobachtungen der früheren Forscher führten zu der Annahme, daß es viele Faktoren gibt, welche Ekzem hervorrufen. So verzichtete man frühzeitig auf die Annahme einer einheitlichen Aetiologie.

Die Ursachen teilte man ein in bekannte und unbekannte, in innere und äußere (Willan, v. Hebra u. a.). Die Faktoren wirkten auf chemischem und physikalischem Wege. So wirkten: auf chemischem Wege Crotonöl, Tinkt. canthar, Terpentin, Seifenlauge, Farbstoffe, Arsen Quecksilber und andere Medikamente oder Stoffe durch thermische Einflüsse:

Wärme, Kälte, Wasser; durch mechanische Kratzen, Strumpfbänder, Gürtel, Hüte.

Auch Parasiten wie Krätze-Milben, Filzläuse, Kleiderläuse, Wanzen, Mücken wurden für Ekzem verantwortlich gemacht. Auch manche Pflanzen wurden als Ursachen angesehen.

Weiter war man überzeugt, daß es außer diesen äußeren Faktoren auch innere gab, und daß Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen, chronische Magen- und Darmstörungen, Gicht, Asthma-bronchiale Ekzeme hervorrufen könnten.

Weiter wurden Ekzeme beobachtet bei sterilen, klimakterischen, hysterischen Frauen.

Auch eine ursprüngliche Beteiligung des Nervensystems wurde vermutet, aber hierfür stehen „keine stichhaltigen Beobachtungen zur Verfügung" (v. Hebra).

Trotz dieser bekannten Ursachen, bei welchen die äußeren die überwiegende Rolle spielten, — „bei einem großen Teil sind die Ursachen unbekannt geblieben" (v. Hebra).

Den ersten Versuch, eine einheitliche Aetiologie herauszufinden, machte Unna. Er stellte im Jahre 1890

seine parasitäre Theorie auf. Er fügte bei dem Ekzem als Definition das ätiologische Moment hinzu: „Chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende, parasitäre Oberhauterkrankungen, denen die Fähigkeit innewohnt, auf Reize mit serofibrinöser Exsudation (nässende Form) oder mit Epithel-Wucherung, übermäßiger Verhornung, abnormem Fettgehalt oder Kombinationen letzterer Vorgänge (trockener Form) zu antworten". Morococcus war der universelle Erreger aller Ekzeme. (Auf dem Pariser Kongreß 1900 mußte Unna diesen einen Bazillus durch 23 neue Organismen ersetzen). Die Untersuchungen anderer Autoren haben Unna's Theorie nicht bestätigen können. (L. Broeg, L. Töröck, E. Kromayer, E. Kreibich u. a.) Sie haben bei den frischen Ekzemefflorescenzen keine Kokken oder Bazillen finden können.

Bei der weiter aufhellenden Arbeit über die Aetiologie des Ekzems werden die schon erwähnten Faktoren wieder erwogen und neu eingeführt. So schreiben Neisser und Jadassohn:

„Wir leugnen überhaupt, daß es innere unmittelbare und selbständige ekzemerzeugende Ursachen gibt", oder bei anderer Gelegenheit „Man kann also die inneren Momente als mittelbare Ekzemursache neben die unmittelbar wirkenden äußeren Ursachen stellen".

Die beiden Autoren geben zwar weiter zu, daß auch „nervöse Störungen" von Einfluß sein können, aber nur mittelbar. Der wichtigste Faktor bleibt der äußere.

Weitere Autoren äußern sich folgendermaßen:

Nach Besnier ist die Krankheit Ekzem durch eine innere (Diathese), Organstörung bedingt. Die Hautreaktion verschwindet nach äußerer Einwirkung rasch, wenn die inneren Ursachen fehlen.

Nach Broca ist das Ekzem überhaupt keine einheitliche Krankheitsform, sondern eine Reaktion der Haut, bedingt durch verschiedene krankheitserregende Momente.

Czerny bringt die Ekzeme bei Kindern mit exsudativer Diathese und Ernährungsstörungen in Zusammenhang.

Riehl nimmt von vornherein eine bestehende vererbbare Anomalie der Hautkonstitution an, auf Grund deren durch äußere, seltener durch innere Schädlichkeiten eine Entzündung der Epidermis hervorgerufen wird.

Weiter vertreten Jadassohn und Bloch die Meinung, daß das Ekzem seinen Ursprung in der Ueberempfindlichkeits-Reaktion der Haut findet.

Einen neuen Versuch, den Begriff Ekzem einheitlich zu fassen, machte K. Kreibich. Er stellte die nervöse Theorie auf (1913).

„Verschiedene mechanische und chemische Schädlichkeiten als äußere Ursachen, Dispositionen der verschiedensten Art als innere Gründe können zu gleichen Ekzemen führen. Dieses kann nur dann geschehen, wenn verschiedene Ursachen immer wieder den gleichen Prozeß auslösen. Dieser Vorgang besteht darin, daß die sensiblen Nerven der Epidermis gereizt werden und zu einer reflektorischen Entzündung in der Cutis führen. Die auslösende Nervenerregung ist als punktförmig zu denken; so ist auch die vasomotorische Veränderung punktförmig zusammengesetzt, seltener superfiziell flächenhaft.

Die verschiedenen Formen des Ekzems ergeben sich aus der Verschiedenheit des Reizes und aus der Verschiedenheit der Wechselbeziehungen zwischen sensibler und vasomotorischer Erregung. Einmal prominiert die sensible, das andere Mal die vasomotorische Erregung. Darum ergeben sich nach Kreibich zwei Grundformen:

1. die Neurodermitis exudativa eczematosa
2. die Dermitis eczematosa.

1. Neurodermatitis exzematosa, das pruriginöse Ekzem, der ekzematöse Scheuerungseffekt, Ekzem im engeren Sinne.

Die sensible Erregung kommt durch physikalische chemische Reize; Fadenpilze, Parasiten, Medikamente, Stoffwechsel u. a. zustande.

Die Noxe auf dem Blutwege erreicht die sensiblen Epidermis-Nerven und bewirkt Jucken, das Kratzen und Scheuern auslöst. Je nach der Erregbarkeit des Reflex-

bogens wird das Kratzen von niedriger und höherer Gefäßveränderung beantwortet. Es kann Pruritus ohne bleibende Hautveränderungen bestehen (Pruritus essentialis senilis).

Bei dauernder Hyperämie kann es zu einer Licheninfikation kommen. Bei zunehmender Erregbarkeit kommt es zu entzündlichen hypertrophischen Licheninfikationen, weiter zu Neurodermitis, zum Kratzekzem.

Noch stärkere Erregbarkeit kann bei geringem Reiz (Scheuern, Abkühlung, Erwärmung) zu schweren vasomotorischen Veränderungen führen, die sich besonders in lang anhaltendem paradox intensivem Nässen ausdrücken. Der Zustand stellt die Höhe des pruriginös nässenden Ekzems dar. Rückbildung erfolgt absteigend von nässendem Ekzem zum Kratzekzem. Zur Licheninfikation, zu Pruritus. Infiltrierte Ekzeme sind Ekzeme plus Neurodermitis.

2. Dermatitis eczematosa, wenn einmaliger Epidermisreiz von einer hohen vasomotorischen Veränderung beantwortet wird. Dies setzt hohe Erregbarkeit des Reflexbogens voraus; sie kann wieder die verschiedensten Gründe haben. Der Epithelnerv besitzt eine angeborene idiosynkrasische Empfindlichkeit gegen bestimmte chemische Körper, seine Ueberempfindlichkeit kann erworben sein. Es kann die Stabilität der Gefäße durch Wegfallen zentraler Hemmungen eine gesteigerte sein, so daß geringe Reize schwere Gefäßveränderungen auslösen. Auch hier kann die Nervenerregung von innen durch chemische Körper, Stoffwechsel usw. erfolgen.

Diese Körper gelangen durch die Blutbahn zu den sensiblen Nervenendungen und lösen punktförmige vasomotorische Veränderungen der Dermatitis eczematosa aus, zum Unterschied von den Erythemen, wo ein Angriff am subpapillaren Gefäßnetz angenommen werden muß. Die idiosynkrasische Dermatitis eczematosa stellt die Höhe dieses Vorganges dar. Von der Ueberempfindlichkeit zur Empfindlichkeit absteigend kommt man zur Bläschendermatitis, die adäquat auf den chemischen Reiz hin erfolgt:

Terpentin, Arnica, ätherische Oele usw.; adäquat ist auch die Reaktion gegen Säuren, Laugen, Wasser, Seife, deren Typus in der Schmierseifendermatitis gegeben ist. Eine normale adäquate Erregbarkeit kann in Ueberempfindlichkeit, in paradoxe Reaktion übergehen, wenn dieselbe Schädlichkeit öfter von außen einwirkt, oder wenn innere Ursachen die Erregbarkeit steigern (gravide Wäscherin Hebras).

Durch Erregungen, die vom primären Ekzem ausgehen, werden die sensiblen Nerven der gesamten Haut in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt, so daß Scheuern von entzündlichen Reflexen beantwortet wird.

Die sensible Erregung mit der höheren Gefäßerregbarkeit erfolgt vom primären Ekzem-Herde aus durch das Rückenmark ähnlich wie die Labilität des Sympaticus bei offenen Brandwunden oder Keloiden. Die Sensibilisierung verrät sich gewöhnlich durch Jucken. Ekzem-Therapie hat danach zu trachten, sensible Reize zu verhindern, herabzusetzen und die Empfindlichkeit der Epithelnerven zu vermeiden.

„Ekzem ist eine vasomotorische Reflexneurose, ausgelöst durch Reize, welche die Endungen der sensiblen Epidermisnerven treffen".

Diese Theorie von Kreibich hat wenig Anhänger. Wie schon erwähnt, hat sich v. Hebra die Frage über Beziehungen zwischen Ekzem und Nerven gestellt und offen gelassen. Die Arbeit von H. Trisch „Ueber Einfluß des Nervensystems auf Erkrankungen der Haut" (1872), welche v. Hebra angeregt hat, konnte ihm nicht überzeugendes Material liefern. Leloir will einen Zusammenhang zugeben, erklärt ihn aber durch primäre Vorgänge in dem zentralen und peripheren Nervensystem. Bulkley vertritt die nahen Beziehungen des Ekzems zu neurotischen Vorgängen. Er gibt Ekzeme zu als Folge von nervösem psychischem Chock, bei Dentition, bei funktionellen Neurosen u. a. Für ihn sind die Ursachen trophoneurotische Störungen, ähnlich wie bei Leloir. Für P. J. Pick ist

Ekzem eine katarrhalische Entzündung, von mehr exsudativem Charakter. Neisser lehnt den nervösen Faktor als primär ab. Veiel lehnt diese Theorie ebenfalls ab. Sack erblickt die Ursache des Ekzems in einem psychogenen Pruritus. Weiter sind Kromayer, Pulay als Teilanhänger der nervösen Theorie anzusehen. Riehl, v. Düring sind für den konstitutionellen Charakter des Ekzems, Klingmüller mehr für Disposition. Die nervöse Disposition ist von geringerer Bedeutung.

Jadassohn legt das Hauptgewicht auf die Sensibilisierung der Haut. Nach ihm ist das Ekzem sowie dessen Verlauf als eine bunte Reihe von Sensibilisierungs- und Desensibilisierungserscheinungen gegen die verschiedensten Reize externer und interner Natur anzusehen, die bald spezifisch, bald unspezifisch, einmal lokalisiert bleiben, ein andermal zur Generalisierung führen.

Bloch ist auch ein Anhänger der Sensibilisierung der Ueberempfindlichkeitstheorie. Für ihn ist das Ekzem Entzündung des Epidermis und des Papillar-Körpers mit allen Entzündungssymptomen. Diese Entzündung der Haut wird durch verschiedenste Noxen wie chemische Stoffe, Pilze, Bakterien hervorgerufen. Er lehnt die nervöse Theorie ab.

Weiter verhalten sich mehr oder weniger ablehnend noch viele andere Dermatologen wie: Sabouraud, E. Lesser, Zieler.

Nur wenige Autoren wie Heise, E. Pulay, Kaufmann, Luerssen, E. Lange meinen, „daß auch nervöse Einflüsse eine große Rolle bei den Ursachen des Ekzems spielen, ist wohl als sicher anzunehmen."

Da nur unzureichende und unvollkommene Experimente über die Klärung des Nerveneinflusses auf die Ekzem-Entstehung (Bill, Luesser, E. Lange) gemacht worden sind, wollen wir hier einen anderen Weg einschlagen: die Literatur untersuchen und feststellen, was uns die Kasuistik und Klinik über den Zusammenhang von Ekzem und Nervensystem sagen kann!

Kreibich selbst hat nur den Fall von Kaufmann und Winkel in seinen Schriften angegeben.

Kaufmann und Winkel berichten über einen Fall, in welchem die Abhängigkeit der Entzündungsbereitschaft eines Hautgebietes von seiner geänderten Innervation ungemein deutlich zutage getreten ist:

I. Fall.

Es handelt sich um einen 54-jährigen Patienten, der an einer linksseitigen Neuritis ischiadica litt, möglicherweise luetischer Aetiologie (WaR = positiv), es bestand Herabsetzung der Sensibilität für alle Reizqualitäten an der Rückseite des Oberschenkels vom oberen Rande des Kreuzbeines bis zur Kniekehle, sowie innerhalb schmaler Partien medial und lateral. Nach 2 Tage langer Verabreichung von Jodkali per os (8 gr pro die) trat am dritten Tage unter leichtem Anstieg der Körpertemperatur und unter Zunahme der Pulsfrequenz eine starke Rötung und Schwellung des linken Oberschenkels auf, die sich streng auf dasjenige Hauptgebiet beschränkte, deren Sensibilität infolge der Neuritis ischiadica herabgesetzt war, während die Haut an der Vorderseite des Oberschenkels sowie am Unterschenkel vollkommen unverändert blieb. Gleichzeitig klagte Patient über heftigen Juckreiz. Nach Aussetzen des Medikamentes verschwanden die Erscheinungen, die sich einige Wochen später nach oraler und intravenöser Verabreichung von Jodkali in vollkommen analoger Weise reproduzieren ließen. Da die Prüfung der Jod-Ausscheidung beim Patienten das Bestehen einer Jod-Reaktion ergab, so mußte die Möglichkeit einer lokalen Jodspeicherung im erkrankten Gebiete und ein ursächlicher Zusammenhang dieser mit der lokalisierten Dermatitis in Betracht gezogen werden. Gegen diese Auffassung entschied jedoch das Ergebnis der Versuche bei externer Applikation von Jod.

Es wurden im Bereiche des hypästhetischen Gebiets und an korrespondierenden Stellen des gesunden Beines einzelne Hautbezirke mit offizineller, so wie mit doppelt und vierfach verdünnter Jodtinktur gepinselt. Das Ergebnis war folgendes: Während am gesunden Bein nur Rötung an den jodierten Stellen auftrat, hatten sich nach 12 Stunden an den entsprechenden Stellen des hypoästhesischen Oberschenkels große, mit klarer seröser Flüßigkeit gefüllte Blasen gebildet, ebenso bei verdoppelter Verdünnung. Die vierfache Verdünnung hatte hier starke Rötung hervorgerufen, welche die der stärksten Konzentrationen am gesunden Bein noch erheblich übertraf.

Da bei dieser Versuchsanordnung eine Jodspeicherung nicht in Frage kommen kann, so nehmen Verfasser eine erhöhte Reizbarkeit der Gewebe im hypästhetischen Gebiete an.

Diese kann entweder auf gesteigerte Reizbarkeit der sensiblen Nervenendigungen oder der Vasomotoren oder des peripheren neuromuskulösen Apparates der kleinen Gefäße zurückzuführen sein. Nach einer kurzen Erörterung dieser drei Möglichkeiten sprechen sich die Verfasser mit Rücksicht auf die scharfe Begrenzung der Rötung und Blasenbildung für eine direkte Reizung des peripheren Gefäßapparates aus. Durch die mit Sensibilitätsstörungen einhergehende Erkrankung des Nervus ischiadicus scheinen veränderte Zustandsbewegungen im Sinne von Tschermaks für das zugehörige Körpergebiet, dessen Gefäße und Gewebe gegeben zu sein.

Einen anderen interessanten Bericht macht J. Christ: In seinem Fall ist bemerkenswert: „Erstens der offensichtliche Zusammenhang eines akuten Ekzems mit einer dentalen Affektion, zweitens das gleichzeitige Vorkommen von Schleimhautalterationen im Mund und drittens die Lokalisation des Ekzems, welche genau dem Verästelungsgebiet des 3. Trigeminusasts entspricht".

II. Fall.

Anamnese: Etwa 52jähriger, sonst gesunder Herr, der angibt, nie an Ekzem bezw. Hautaffektionen gelitten zu haben, bekommt Schmerzen an den unteren Zähnen links und nach dem Ohr hin; dann treten „Bläschen" an Zunge und Zahnfleisch derselben Seite auf. Die Beschwerden halten in wechselnder oder beträchtlicher Stärke an, bis etwa 14 Tage nach dem Beginn der Zahnschmerzen ganz akut eine entzündliche Schwellung an der linken Gesichtshaut auftritt; Spannung und Beschwerden werden derart heftig, daß Patient noch in derselben Nacht einen Arzt kommen läßt. Dieser hält eine eventuelle Infektion für die Ursache der Entzündung und verordnet entsprechende Umschläge usw.

Da nach 3 Tagen neben der Schlaflosigkeit und dem Jucken die Zahnschmerzen noch im Vordergrund der Beschwerden stehen, ließ er den Patienten zahnärztliche Hilfe aufsuchen.

Hautbefund: Die gerötete, ödematöse geschwollene und gespannte Haut zeigt zahlreiche nässende Partien, welche zem Teil schon unter leichter Krustenbildung im Vertrocknen begriffen sind; hier und da sind kleinste Bläschen bemerkbar. Das ganze bietet das unverkennbare Bild des akuten Ekzems. Die Schleimhaut des Unterkiefers zeigt mehrere oberflächliche Erosionen, die bis doppelte Linsengröße erreichen. Auch am Alveolarfortsatz des Oberkiefers sind solche ver-

einzelt zu sehen. An der Zunge waren auf der linken Hälfte noch einige stärkere gerötete Flecken sichtbar, augenscheinlich von abgeheilten Geschwürchen herrührend.

„Obwohl der Eingriff (Zahnexstirpation) nicht unkompliziert war, verlor Patient daraufhin seine Schmerzen sowohl im Kiefer als im Gesicht noch am selben Tage fast vollständig. In den nächsten 3 Tagen, in denen er noch beobachtet wurde, ging auch die Dermatitis so merklich zurück, daß an einen ursächlichen Zusammenhang der Zähne nicht gezweifelt werden konnte".

III. Fall.

Denison Pedley:

Bei einem 4-jährigen anämischen Knaben bestand ein dentales Ekzem, die zweiten Milchbackzähne bis zur Pulpa kariös; Entfernung dieser Zähne. Das Ekzem verschwindet schnell. 14 Tage nach der Zahnextraktion völlige Heilung.

IV. Fall.

Bericht von Calvafy:

Ein 38-jähriger Mann, der einen Anfall von Trigeminus-Neuralgie erlitten hatte und der nach 9tägiger Dauer der Krankheit ein konfluierendes akutes Ekzem auf der ganzen linken Wange und der Kopfhaut bekam.

V. Fall.

Bericht von Brill:

Anamnese: Eisenbahnassistent, 39 Jahre alt. In der Familienanamnese kein Anhaltspunkt für Magen- und Hauterkrankungen.

Eigene Anamnese: Patient ist nie magen- oder hautkrank gewesen. Ernstliche Erkrankungen hat er niemals gehabt.

Am 27. Mai 1923 bei Rangierarbeiten fällt der Patient von einem Wagen auf grobe Reste von Lokomotivschornsteinen. Nach Abklingen der unmittelbaren Chockwirkung stellt er fest, daß er Abschürfungen in der Magengegend und eine Verstauchung des rechten Fußes erlitten hatte. Da der Fuß stark angeschwollen war, standen diese Klagen im Vordergrund. Nach 4 Wochen Verschlechterung der Magenbeschwerden. Nach über ein Jahr langer ärztlicher Behandlung wegen Magenschmerzen kommt der Patient in die Klinik.

Befund: In der oberen Bauchgegend ziehende Schmerzen. Arbeitsunfähig. Druckgefühl. Aufstoßen. Erbrechen. Seit 9 Tagen während der Nacht heftigen Juckreiz in der Magengegend. Am nächsten Morgen Bläschen-Ausschlag. Dieser fängt nach zwei Tagen an zu nässen.

Temperatur: 36,5 ^{0}. Rachen o. B.

Herz Lungen o. B. Abdomen, Leber, Milz o. B. Magen, Mechanismus o. B. R.: o. B. Stuhl: negativ.

Hautbefund: Oberbauch: auf geröteter und leicht geschwollener Grundlage ein aus Knötchen und Bläschen bestehender Ausschlag, der sich gürtelförmig auslaufend bis eben auf die linke Rückenseite erstreckt. An einigen Stellen deutliche Licheninfikation, stärkere Schuppen und Borkenbildung, sowie spärliches Nässen.

Der übrige Körper ist außer einer geringen Reizung der linken Ellenbogen frei von krankhaften Hauterscheinungen.

Nerven-Status: Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski negativ. Keine Ataxie, kein Tremor. Rachen und Corneal-Reflex schwach vorhanden.

Die befallenen Partien ausgesprochen hyperalgetisch. Wassermann negativ.

Patient unruhig, schlechter Schlaf.

Nach Brill handelt es sich um eine Unfallneurose mit besonderer Organbeziehung zum Magen, die indirekt zum Auftreten eines Ekzems geführt hat.

VI. Fall.

„Pozze äußert sich über trophische Störungen der Haut bei traumatischer peripherer Neuritis anhand eines beobachteten Falles wie folgt:

Ein 50-jähriger Mann zeigt nach einem Sturz auf den Ellenbogen Atrophie und Lähmung im Bereich des Plexus brachialis ohne Sensibilitätsstörungen. Die Haut des erkrankten Gliedes war entsprechend einer Atrophie der Muskulatur verdünnt. Die gelähmte Hand selbst war der Sitz einer reichlichen Epitheldesquamation, welche unverkennbar echte geplatzte Bläschen darstellt. Bei der linken, nicht affizierten Hand, trat in symmetrischer Weise ebenfalls Bläschenbildung auf". (E. Brill).

Weiter noch einige klinisch beobachtete Fälle:

VII. Fall.

Sowade berichtet 1922:

46-jährige Frau mit „neurotischem" Ekzem im Gebiet des dritten Zervikal- bis vierten Dorsalsegment. 1915 Ziehen im rechten Arm, daselbst zosterartige Bläschen, die nach 3 Monaten schwanden. Februar 1921: In der rechten Schlüsselbeingegend, dann auf der Außenseite der rechten Ober- und Streckseite des rechten Unterarmes Hautausschlag. Seitdem sind die ersten drei Finger der rechten Hand ganz taub. Die Hautveränderungen entsprechen dem Bilde des reinen Ekzems, zeigen verschiedene größere, verhältnismäßig scharfe Begren-

zung, nässen zeitweilig, um dann an denselben Stellen zur Entwicklung zu kommen. Keine motorischen Reflexe, aber ausgedehnte Sensibilitätsstörungen. Größtenteils Analgesie, seltenerweise Hypalgasie an der rechten oberen Brust- und Rückenhälfte, etwa dem dritten Zervikal- bis vierten Dorsalsegment entsprechend. Temperaturunterschiede werden in der rechten Hand nicht wahrgenommen.

VIII. Fall.

Briese 1923:

62-jährige Frau mit rechtsseitiger Hemiplegie. Nach acht Injjektionen von Novarsenobenzol entsteht ein halbseitiges, stark juckendes Erythem fast der ganzen rechten Körperhälfte, das Briese auf die Störungen der vasomotorischen Innervation der gelähmten Körperseite zurückführt.

IX. Fall.

Lermoyez u. Alojonanine (1923) berichten:

62-jähriger Pat. mit zerebraler einseitiger Lähmung. Die gelähmte Körperhälfte zeigt gleichzeitig hochgradige Störung des Sympathikus. Abwesenheit des pilomotorischen Reflexes, hochgradige Steigerung der Schweißabsonderung, sei es spontan, sei es nach Einnahme von Aspirin, wie auch nach subkutaner Pilokarpineinspritzung; Herabsetzung des arteriellen Maximaldrucks, erhöhte Blutgerinnungsfähigkeit und Hyperalbuminose. Besonders interessant ist nach Fischgenuß das Auftreten einer streng auf der gelähmten Seite lokalisierten Urtikaria. Auch bei wiederholter künstlicher Erzeugung durch subkutane Pferdeserumeinspritzungen erschien die Urtikaria immer nur auf der gelähmten Körperseite.

X. Fall.

Gumbach 1924.

Bei einem 16-jährigen Mädchen mit halbseitiger schlaffer Lähmung und streng halbseitig lokalisierten Sensibilitätsstörungen besteht auf der Seite der Lähmung eine in der Mittellinie scharf abschneidende ekzemoitische Entzündung von squamös-nässendem Typus, die stellenweise unter leichter Atrophie abgeheilt ist. Nach längerem Bestehen des Ekzems erfolgt Ueberspringen der Hautaffektion auf die Schulter der anderen Körperseite. Auf der Kopfhälfte der gelähmten Seite in handtellergroßem Bezirk Haarausfall mit Narbenbildung. Die Haut der erkrankten Körperhälfte ist im allgemeinen etwas verändert: glänzender, spröder, zeigt auch von der Norm abweichende Dermoreaktionen (v. Groer). Die Erkrankung wird als Schädigung vegetativer Fasern durch die Lähmung aufgefaßt, die einerseits zu trophischen Störungen, andererseits zu einer Sensibilisierung für das Ekzem geführt hat, vielleicht auf Grund einer erhöhten Gefäßlabilität.

XI. Fall.

Becker S. W. (1925) berichtet:

47-jährige Frau, bei der nach Durchschneidung der sensiblen Trigeminus-Wurzel eine 4 Jahre lang anhaltende halbseitige Dermatitis der operierten Seite auftrat.

XII. Fall.

Kreibich berichtet (1925):

Erythema artificiale in der Umgebung von Leukodermflecken. Fleck selbst frei. Unempfindlichkeit der Flecken gegen Krotonöl. Kreibisch nimmt neurotische Vorgänge im Leukoderm an und stützt sich auf das Ausbleiben des Pilomotorenreflexes innerhalb des Leukodermfleckes bei einem anderen Fall.

XIII. Fall.

Waelch (nach Kreibich):

„Ein Ekzem unbekannter Ursache macht scharf an den Grenzen eines Angiom halt und läßt den Naevus frei. Ein Krotonölversuch spricht in gleichem Sinne dafür, daß die angiomatöse Partie gegen äußere chemische Reize unempfindlich ist, allerdings nicht durch das Krotonöl, sondern durch das aufgelegte Heftpflaster, welches in der gesunden Haut Ekzem hervorrief und den Naevus frei ließ. Die restlose Deutung des Falles zeigt die Schwierigkeit der Materie. Der Naevus flamineus besteht aus ausgedehnten Gefäßen, über welchen die Epidermis eher verdünnt ist, sodaß der Reiz der Gefäßwand näher liegt. Trotzdem bleibt der Naevus frei. Für die Annahme einer verschiedenen Membrandurchlässigkeit liegt kein zwingender Grund vor. Sie wäre über dem Naevus eher als durchlässiger anzunehmen, wogegen wieder das Freibleiben des Naevus spricht. Es bliebe somit die Ansicht Buschkes, daß im Naevus flamineus die Vasokonstruktoren gelähmt sind und für die Dilatatoren über Empfindlichkeit des Naevus bestehen, was nicht der Fall ist. Aus diesen Gründen schließt Waelsch richtig, daß die Haut im Naevus flamineus der Wirkung der Vasomotoren überhaupt entzogen ist und dadurch unempfindlich ist".

XIV. Fall.

Bruck (1929):

38-jähriger Patient. Im Kriege Kopfschuß. Geschoß operativ entfernt. Seitdem rechtsseitige Fazialis- und Trigeminusparese. Vor ca. 8 Wochen entsteht an der linken Wange, in der Gegend der Einschußnarbe, ohne bekannte Ursache, eine nässende, stark juckende Flechte, die sich allmählich über die ganze linke Gesichtshälfte sowie auf den Hals ausbreitet, während die gelähmte Gesichtshälfte frei blieb. Unter ärztlicher Behandlung erfolgte teilweise Abheilung. Bald danach trat Rezidiv ein.

Im Krankenhaus: Befund: Kräftiger Mann. Gesund. Die linke Gesichtshälfte gerötet. Allenthalben punktförmige, stellenweise konfluierte, pupulöse und vesikulöse Effloreszenzen, die teils nässen bezw. stärkere Krusten gebildet haben, teils unter Schuppung in Abheilung sind. Der Ausschlag hat die ganze linke Gesichtshälfte, Kinn, linken Nasenflügel, Wange und Stirn ergriffen und verliert sich ohne scharfe Abgrenzung in der medialen Linie. Die rechte Gesichtshälfte zeigt eine blasse, völlig gesunde Haut. Besonders auffallend ist der Unterschied an der Nase und Stirn, deren linke Partien allenthalben mit entzündlichen Effloreszenzen bedeckt sind, während der rechte Nasenflügel, die rechte Stirnhälfte völlig frei erscheinen. An dem Hals ist die linke Seite etwas stärker beteiligt als die rechte.

Nervenbefund: (Psych. Abtlg.): Periphere Fazialisparese. Rechter Mundwinkel nach links gezogen, rechtsseitiger Lagophthalmus. Trigeminus motorisch: o. B. sensibel: Hypalgesie, Thermhypästhesie aller drei Äeste (Ast 3 weniger herabgesetzt). Dieselben Sensibilitätsstörungen in den beiden oberen Zervikalsegmenten. Konjuktiv- und Kornealreflex erhalten. Geschmackreflex — unsichere Angaben. Romberg: Starkes Schwanken. Fallneigung nach vorn. Taubheit rechts. Extremitäten: o .B.

Pharmakodynamische Untersuchung: Analog erzeugte die Vasodilatationsprobe mit intrakutan applizierter 1 %iger Coffeinlösung rechts keine Reaktion, links deutliche Rötung.

Dermographismus links: normale, rechts: keine Reaktion.

Der Autor deutet den Fall als „eine wesentliche Stütze für die Bereicherung der Kreibich'schen Theorie von der neurotischen Entstehung des Ekzems".

In Unterstützung der Auffassung Czernys, daß die Kinder mit exsudativer Diathese und labilem Nervensystem öfters Ekzematiker sind, berichtet M. Bodie (1930) über 30 Fälle von Kinderekzem und Nervenerkrankungen mit ähnlichen Anamnesen:

XV. Fall.

Kind 7 Jahre alt. Als Säugling häufig an Ausschlag gelitten, hatte auch Zahnkrämpfe gehabt. „Das Kind ißt nichts ohne Stock".

Befund: Zart gebaut, geringe Fettpolster. Tonsillen vergrößert. In Kniekehlen und Ellenbogen Ekzem. Nachuntersuchung: 13 Jahre alt. Als Säugling war das Kind exudativ und anfällig. Ausschlag begann im Gesicht und um den Mund herum, später in den Gelenkbeugen. In Familie Asthma. Patient leicht erregbar, auch Eltern nervös. Das Kind hat deutlich Reste von neurogenem Ekzem in beiden Kniekehlen. Facialisphänomen: positiv.

Czerney hat mehrere ähnliche Fälle beobachtet:

XVI. Fall.

Ein Mädchen, von dem die Mutter sagt „sobald ich ihren Willen nicht erfülle, rötelt sie auf der Brust, bekommt keine Luft und krazt sich blutig".

Ein anderer ähnlicher Fall:

XVII. Fall.

Ein Mädchen ist nach dem Streit mit dem jüngeren Bruder sehr aufgeregt. Während es vorher ekzemfrei war, bekommt es am nächsten Morgen einen Schub von typischem neurogenem Ekzem.

Nicht nur organische Nervenschädigungen und labile Nervensysteme werden in Zusammenhang mit dem Haut-Ekzem gebracht, sondern man berichtet noch über rein psychische Beziehungen zu ihm.

Heise berichtet folgendes:

XVIII. Fall.

Am 27. XI. 1913 morgens 6 Uhr wurde die Wärterin Z. der hiesigen Anstalt, die auf einer Wachabteilung bei unruhigen Kranken Nachtwache hatte, plötzlich hinterrücks von drei weiblichen Kranken überfallen. Sie konnte sich erst, nachdem sie sich von dem anfänglichen Schrecken erholt hatte, zur Wehr setzen, und es gelang ihr schließlich, sich frei zu machen. Sie hatte außer einer kleinen Hautschramme am Finger der linken Hand keinerlei Verletzungen davongetragen. Nachdem sie 5 Stunden geschlafen hatte, erwachte sie mit starkem Brennen im Gesicht. Das Gesicht war gerötet und geschwollen und juckte. Am Abend bei der Visite wurde sie bereits mit dem klassischen Zeichen eines ausgeprägten Ekzems vorgefunden. Ueber das ganze Gesicht gleichmäßig verteilt fanden sich kleine und kleinste Epidermis-Bläschen mit hellem dünnflüssigem Inhalt. Zum Teil waren die Blasen von selbst aufgeplatzt. Noch an demselben Tage nahm die Schwellung zu, es stellten sich heftige Kopfschmerzen im Gesicht ein. Die Nacht war schlaflos. Am nächsten Tag war das Gesicht unförmig verschwollen und übersät mit kleinen Bläschen, die konfluierten, zum Teil platzten und unter Borkenbildung eintrockneten. Gleichzeitig trat auf der rechten Schulter ein handtellergroßer neuer Entzündungsherd auf mit Schwellung, Rötung, kleinen Knötchen und vereinzelten Pusteln. Am dritten Tage erreichte der Prozeß im Gesicht seinen Höhepunkt. Durch Kratzen wurde eine weitere Ausbreitung auf die beiden Vorderarme und den linken Handrücken, die Gegend um den Nabel und die Innenseiten beider Oberschenkel hervorgerufen. Am 4. Tage ging die

Erkrankung zurück. Die Temperatur betrug einmal 35,3 °, sonst lag sie unter 37 °. Urin: Eiweißfrei. Nach 8 Tagen erfolgte Heilung. Dienstfähigkeit. Die letzten Borken verschwanden aus dem Gesicht nach 10 Tagen.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. 4 Geschwister gesund. Mit 13 Jahren Masern. Mit 19 Jahren Blutvergiftung von einer Fingerverletzung ausgehend. Seit dem 16. Jahre regelmäßige Menstruation. Im März 1913 wurde sie an einem Zahngeschwür behandelt. Nach Inzision, die gemacht werden mußte, soll das Gesicht so ähnlich wie diesmal, jedoch viel langsamer, erst im Verlauf von Tagen angeschwollen len sein, auch soll es 4 Wochen gedauert haben, bis Patientin gesund war.

Psychischer Status: 22-jähriges, gesundes kräftiges Mädchen, frei von Anzeichen konstitutioneller Leiden. Die Reflexe bieten, außer einer Herabsetzung des Würgereflexes keine Abweichungen. Es besteht leichte Dermographie und leichtes Erröten. Erscheinungen hysterischer Art fehlen.

„Als ursächliches Moment kommt jedoch nur die Wirkung des Psychischen Traumas, das die Z. durch den Schreck über den Ueberfall erlitten hat, in Frage „sie war zunächst starr vor Schrecken".

„Man wird also nicht umhin können, den vorliegenden Fall zu dem sehr umstrittenen, äußerst seltenen Krankheitsbilde des akuten Ekzems auf nervöser Grundlage rechnen zu müssen", meint der Berichter.

XIX. Fall.

Gomes berichtet:

Ein 44-jähriger Mann litt seit 7 Jahren an verschiedentlichen Ekzemausbrüchen, seit 12 Jahren ununterbrochen an einer über den ganzen Körper verbreiteten Eruption, die jeder Behandlung trotzte. Der Autor stellte bei ihm diffuse periodontale Läsionen, Pyorrhoe, sekundäre Veränderungen an den Alveolen und chronische Gingivitis fest. Nach Entfernung der 20 affizierten Zähne heilte das Ekzem in vier Wochen und rezidiviert seitdem (3 Jahre) nur selten und in unbedeutendem Umfange.

XX. Fall.

Brag beschreibt einen Fall von symmetrischem Ekzem beider Hände, das zweifellos auf eine Störung des N. medianus und radialis zurückzuführen war, da es nur im Bereiche dieser Nerven auftritt und im Verlauf des Medianus Schmerzen bei Druck festgestellt wurden.

In der Literatur finden sich ähnliche Fälle als Beweis für die entscheidende Rolle der peripheren Nerven oder des zentralen Nervensystems bei Ekzemen.

Aber bei allen diesen Fällen aus der Literatur bestätigt der vorliegende Hautbefund nicht immer mit absoluter Sicherheit die Diagnose Ekzem, so muß beispielsweise differentialdiagnostisch manchmal (z. B. Fall XVIII) an Herpes zoster gedacht werden. Trotzdem gibt es einige Fälle, deren Anamnese, genaues charakteristisches Bild und Verlauf einwandfrei für den Zusammenhang zwischen Nervenschädigung und Ekzem sprechen.

Einige Autoren glauben, daß vielen Ekzemen Labilitäts-Störungen des vegetativen Nervensystems vorausgehen (bei Neurasthenie, Hysterie u. a.).

So wiesen Leloir, Calomotti u. a. bei Ekzemen pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems nach. Reuda, Nikolsky, Pawlow haben auch Veränderungen der Empfindlichkeit der Haut bei Ekzematikern (auch auf der gesunden Haut) gefunden.

Einige Beobachtungen wurden an einer Patientin mit Urticaria-Ekzem und einseitiger Lähmung angestellt. Die Haut der Kranken wurde beiderseits sowohl mit ekzematogenen Reizen als auch mit urticariogenen Reizen geprüft. Als ekzematogene Substanz wurde Resorcin und Neosalvarsan in starken Konzentrationen, als urticariogene Noxe Histamin verwendet.

Frau Th. 46 J.

Anamnese: Die Pat. hat fast alle Kinderkrankheiten gehabt. $^1/_1$ Jahr war sie vorübergehend taubstumm. Gleichzeitig hatte sie noch eine vollständige rechtsseitige Lähmung. In den späteren Jahren mehrmalige eitrige Entzündungen, Uterus (Myom), Senkfußoperation, Rheumatismus, Kopf-Ekzem, Ischias, Gesichtsrose. Seit $^3/_4$ Jahren Rötung am r. und l. Fußrücken, Juckreiz und Knötchenbildung. Seit 14 Tagen Urticaria.

Haut: unscharf begrenzte, schuppende Ekzemherde an beiden Fußrücken. Urticariaquaddeln unregelmäßig verteilt am ganzen Körper.

Innere Organe: o. B.

WaR.: —. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Blutstatus normal.

C. N. S. Pupillen links größer als rechts. Leichte Fazialisschwäche rechts. Rechtsseitige Extremitäten im Wachstum zurückgeblieben. Parese an den rechten oberen und unteren Extremitä-

ten. Alle Sehnenreflexe rechts stärker als links. Babinski rechts positiv.

Hypalgäsie in distalem Bereich in den oberen und unteren Extremitäten rechts. (Hand, Vorderarm, Fuß, Unterschenkel)."

1. Hautproben.

Es wurden 34 verschiedene Proben mit Substanzen, deren ekzematogene Wirkung bekannt sind (wie Jodoform, Quecksilber, Primel u. a.) gemacht, um eine ekzematöse Reaktion der Patientin auf diese Stoffe festzustellen.

Das Ergebnis war: Keine Ueberempfindlichkeit gegen diese Stoffe.

2. Allergieproben.

Eiweißhaltige Stoffe, Federn, Staub, Menschenhautschuppen (nach St. von Leeuwen):

Keine Allergie, nur starker Dermographismus.

Bei physiologischer Kochsalzlösung als Kontrollversuch erscheinen ebenfalls Quaddeln.

Die weiteren Versuche beschränkten sich auf kleinere Zonen der beiden Unterarme rechts und links. Es sollte die Reaktion der rechten hypalgetischen und der linken normalen Hautzone beobachtet werden.

3. Histamin-Versuch.

Es wurde in beide Seiten 0,1 ccm Histamin intracutan eingespritzt.

Das Ergebnis war: Die Reaktions-Quaddeln waren beiderseits rechts und links gleich groß.

Nach drei Tagen, als die Quaddeln völlig verschwunden waren, machte man einen neuen

4. Versuch mit Resorcin.

Es wurde eine 80 %ige Resorcinsalbe, die auch an normaler Haut eine ekzematöse Reaktion hervorruft, auf die Haut für 24 Stunden gelegt und mit Leukoplast befestigt. Das Ergebnis war: An der rechten Seite zeigte sich eine gleich große ekzematöse Reaktion wie an der linken Seite.

5. Neosalvarsan-Versuch. (Gleichzeitig gemacht).

Es wurde von einer 40 %igen Lösung 0,1 ccm auf ein Stück Filtrierpapier von 1 ccm Größe getropft, für 24 Stunden mittels Leukoplast auf der Haut befestigt. (Auch diese Konzentration bringt normalerweise schon eine ekzematöse Reaktion hervor).

Ergebnis: Wiederum gleich große Reaktion rechts wie links.

Der Fall ergab somit eine gleich große ekzematöse und urticarielle Reaktion in dem Hautgebiet der gelähmten Extremitäten.

Aus diesen Versuchen darf man nicht ohne weiteres

ein allgemeines Urteil fällen. Es muß bei weiteren ähnlichen Versuchen näher unterschieden werden zwischen den Fällen mit Mechanosensibilität, Thermosensibilität und Algästhie-Störungen; ferner zwischen Hypästhesie und Hyperästhesie. Eine Nervenschädigung in der Richtung: Lähmung, und eine Nervenschädigung in der Richtung: Hyperfunktion werden wahrscheinlich nicht diese gleiche Bereitschaft zur Ekzemerkrankung ergeben.

Die Auffassung, daß die Nerven eine hervorragende Rolle bei der Ekzem-Entstehung spielen, wird noch durch die Erfolge der Therapie unterstützt. Pulay führt besonders den ausgezeichneten therapeutischen Effekt von Atropin bei vagotonischen Ekzemen an. Lebedew (1924) erzielte bei Behandlung von akuten und subakuten Ekzemen Heilungen durch Einspritzen einer oder mehrerer intravenöser Bromnatriuminjektionen. Seine Erfolge wurden bestätigt von Kharchanowski, Senin, Wolf. Löwenfeld, Kadisch, Ritten hatten mit intravenösen Injektionen von Ekzebrol Erfolge. Burnier hatte Erfolg mit Bromstrontium.

Wenn man hier noch einmal daran erinnert, daß bei Pachymeningitis (Zweifel), bei Tabes dorsalis (Cassirer, Dumas), bei Encephalitis lethargica (E. Hoffmann, Lammersmann) häufig Ekzeme entstehen, oder daß andere Hauterkrankungen wie Neurofibroma multiple, Herpes zoster, auf nachweisbare Nervenstörungen zurückzuführen sind, dann wird der Zusammenhang zwischen Nerven und Ekzem noch sichtbarer. Trotzdem wird die Frage, ob die ekzemhervorrufende Noxe primär auf die Epithel-Zellen der Haut (Jadassohn, Lewandowski, Bloch, Blumenthal-Jaffé) oder den peripheren Nerv wirkt, offen bleiben, bis weitere Experimente entscheiden.

Literatur-Verzeichnis.

1. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1927, Bd. VI, 1.
2. Archiv für Derm. u. Syphilis, 1925, Bd. 149, C. Kreibich, E. Lange.
3. Med. Klinik, 1921, E. Pulay.
4. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1914, E. Leisser.
5. Einführung in die Dermatologie, 1914, Bettmann.
6. Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1928 K. Zieler.
7. Histologie der Hautkrankheiten. O. Gaus, 1925.
8. Die nicht venerischen Genitalerkrankungen, 1924.
9. Dermatologisches Centralblatt 1914, 17, 98, F. Colloman, Christ. J.
10. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. 150, H. 3, 1926.
11. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. 149, H. 3, 1925.
12. Deut. Monsch. f. Zahnheilkunde, 1903—1906, J. Glogauer.
13. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1906, 82.
14. Ergebn. d. ges. Zahnheilkunde 1913, III. H. 5.
15. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1902, 58.
16. Lehrbuch der Hautkrankheiten, E. Lang, 1902.
17. Hautkrankheiten 1900. Neisser u. J. Jadassohn.
18. Lehrbuch der Hautkrankheiten v. Hebra u. Kaposi 1874.
19. Dermatologen Zeitschrift, 1929, Brück.
20. Ekzem und Allergie. Blumenthal u. K. Jaffé, 1932.
21. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1926, E. Brill.
22. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1925, Lange.
23. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1921, Schäfer.
24. Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. XX, Gruber.
25. Ueber die Aetiologie des Ekzems, 1931, Grünewald.
26. Hautkrankheiten und Nervensystem. Lewandowski.
27. Zentr. Blatt f. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 1900—1931.
28. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1925—1931.
29. Med. Klin. 1927. Pulay.
30. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1926, Levin.
31. Venerologija u. i. dermatologie 1930. 2. Danilewskaja.
32. Klinische Wochenschrift 1925, Brill und Thiel.
33. Dermatologische Wochenschrift 1925, Wolf.

34. Medizinische Klinik, 1925, Löwenfeld.
35. Dermatologische Wochenschrift, 1924, Lebedew.
36. Dermatologische Wochenschrift 1923, Kreibich.
37. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1908, Kreibich.
38. Dermatologische Wochenschrift, 1923, Bloch.
39. Dermatologische Wochenschrift, 1925, Brill.
40. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1926, Brill.
41. Ekzem. Kromayer, 1931.

Lebenslauf.

Ich, Welko Makedonski, wurde am 13. Juli 1896 als Sohn des Kaufmanns Metodi W. Makedonski in Stadt Sliven, Bulgarien, geboren.

Ich habe in Sofia das Realgymnasium bis 1916 besucht. 1915—18 habe ich am Weltkrieg teilgenommen. 1918—1920 habe ich an der Sofiaer Universität Geschichte studiert. Seit 1920 bis 1930 studierte ich mit einigen Unterbrechungen Medizin an der Berliner Universität. 1930—31 habe ich das Staatsexamen bestanden.

Seit 1930 beschäftige ich mich mit medizinischer Tätigkeit und der Vorbereitung für diese Arbeit.